Beitraege zur Casuistik und zur Aetiologie des Aortenaneurysmas.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medizin

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emil Löhnberg.

München 1896.

Buchdruckerei B. Heller, Herzog Maxstrasse 4.

Beitraege zur Casuistik und zur Aetiologie des Aortenaneurysmas.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medizin

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emil Löhnberg.

München 1896.

Buchdruckerei B. Heller, Herzog Maxstrasse 4.

Referent:

Herr Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

An erster Stelle genüge ich der angenehmen Pflicht, Herrn Prof. Dr. Moritz, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, für die gütige Anregung zu dieser Arbeit, und Herrn Geheimrat v. Ziemssen für die gefällige Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen. Ebenso sage ich Herrn Privatdozent Dr. Neumayer, Assistenzarzt an der k. med. Poliklinik, für seine liebenswürdige und entgegenkommende Unterstützung meinen herzlichsten Dank.

Fast unabsehbar ist die Reihe der seit 20 Jahren auf dem Markte der medizinischen Weltlitteratur erschienenen Monographieen, Dissertationen und Zeitschriften, in welchen Erfahrungen über die aneurysmatische Gefässerkrankung unter den verschiedensten Gesichtspunkten niedergelegt wurden, und trotzdem kann man noch heute den Satz unterschreiben, den Emil Krafft vor bald zwei Dezennien an die Spitze seiner Arbeit „Über die Entstehung der wahren Aneurysmen" setzte: „Die Geschichte der anatomischen und klinischen Anschauungen über das Aneurysma ist voll von Widersprüchen und Verwirrungen".[1])

Eine Klärung dieser Anschauungen ist meines Erachtens nur möglich auf dem Wege einer immer grösseren Bereicherung des Materials, auf Grund dessen die Lösung der mannigfachen Einzelfragen angestrebt wird. Nulla est alia pro certo noscendi via, visi quam plurimas et morborum et dissectionum historias comparare (Morgagni). Ein derartiges Anwachsen von Beobachtungsresultaten involviert freilich die Möglichkeit einer proportionalen Zunahme von Fehlerquellen und erlegt darum dem Publizisten die Pflicht einer strengen Kritik und Sichtung seiner Erfahrungen auf. Andererseits dürfte aber, da das Aneurysma, speziell das der Aorta thoracica, eine immerhin seltene Erkrankung ist, jeder Beitrag, der diesen Voraussetzungen genügt, mit Interesse aufzunehmen sein, und auch die nachfolgende kleine Arbeit wird vielleicht besonders ihrer casuistischen Mitteilungen wegen einiger Aufmerksamkeit begegnen.

Ich gebe zunächst die klinischen Befunde bezw. Krankengeschichten von 8 Fällen an, welche ich zur Zeit (Osterferien 1896) in der k. med. Poliklinik des Herrn Prof. Moritz als Coassistent an derselben zu untersuchen Gelegenheit hatte.

I.

Gertraud R., Taglöhnerin, 56 Jahre alt, erscheint am 21. März 1896 in der Poliklinik und klagt über Atem- und Herzbeschwerden.

Untersuchung ergiebt Folgendes:

Stauungserscheinungen im Gebiet der V. cava sup.; gedunsenes Gesicht und starke Füllung und Pulsation der Jugularvenen, besonders an der clavic. dextr.; Atmungsthätigkeit augenscheinlich erschwert; namentlich die Inspiration erfolgt unter lautem stenotischem Geräusch. Erklärung dafür giebt die Auskultation; dieselbe lässt eine Kompression der Trachea und eine diffuse (Stauungs-) Bronchitis erkennen. — Am Herzen: Verbreiterung des L. Ventr. um 3 Querfinger; Spitzenstoss im VI. Ic.-Raum; an der Herzspitze hört man ein diastol. Geräusch. R. Ventrikel nicht verbreitert. Im Jugulum ist die Kuppe eines prall gefüllten, lebhaft pulsierenden Tumors zu fühlen. Über dem manubr. sterni perkutiert man einen apfelgrossen Dämpfungsbezirk, in dessen Bereich ein systol.-diastol. Geräusch zu auskultieren ist. — Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 2 Querfinger; in der Medianlinie steht sie ebenfalls 2 Querfinger unterhalb der gewöhnlichen Dämpfungsgrenze. Milz nicht palpabel. Pulsus celer; an der L. Art. radial. Stärker als an der R.*). Laryngosk. Befund ist bis auf eine leichte Rötung der Schleimhaut über den Aryknorpeln negativ.

Diagnose: Aneurysma arcus aortae et trunci anonymi. Insuff. (et Stenos.?) valvul. aortae. Bronchitis.

---

*) „Über den Pulsus differens und seine Bedeutung bei Erkrankungen des Aortenbogens“ s. v. Ziemssen, D. Arch. f. klin. Med., XLVI, 1890, p. 285—295.

II.

Therese St., Ladnerin, 43 Jahre alt, steht seit 1888 in ärztlicher Behandlung und besucht seit 3 Jahren die Poliklinik. Ich untersuchte die Patn., die über Druckgefühl auf der Brust, Herzklopfen und über allgemein neurasthenische Beschwerden klagt, am 24. März und nahm folgenden Status praesens auf:

Beim Stehen, Sitzen und bei Seitenlage mässiger, bei Rückenlage ungemein starker in- und exspiratorischer Stridor. Herzspitzenstoss im V. Ic.-Raum schwach fühlbar. Die L. Herzgrenze liegt 1 Querfinger weit jenseits der Mammillarlinie. Keinerlei Geräusche. In der Gegend des manubr. und corpus sterni perkutiert man eine handgrosse Dämpfung, welche R. bis zum oberen, L. bis zum unteren Rand der III. Rippe reicht und dort um 2, hier um 3 Querfinger den Sternalrand überschreitet. Über dem Dämpfungsbezirk, besonders über der L. vom sternum gelegenen Partie sieht und hört man Pulsation. Jugularpulsation undeutlich. R. V. Lungengrenze: unterer Rand der VI. Rippe. Lungenschall in der L. fossa supraspinata verkürzt. H. U. die Grenzen beider Lungen gut verschieblich. Über der L. Spitze hört man einzelne Ronchi, Atmen im Vergleich zu R. verschärft. Auch über dem L. Unterlappen und über der ganzen R. Lunge spärliche Ronchi; L. U. Lungengrenze auch in Seitenlage gut verschieblich. Geräusche über dem Dämpfungsbezirk nicht hörbar. Patn. spürt besonders in der L. Hälfte desselben Schmerzen, die bis in den Arm ausstrahlen. Radialpulse isochron, der R. etwas stärker wie der L. Pupillarreaktion gut; Patellar- und Armreflexe gesteigert. Stimme etwas belegt. Laryngosk. Befund: L. Stimmband succulent und mit 3—4 varicösen Knötchen besetzt. — Anamnestisch ergeben sich sichere Anhaltspunkte für Lues. Der Ehemann der Patn. ist Tabetiker.

Diagnose: Aneurysma arcus aortae. Bronchitis diff. chronica. Neurasthenia.

Am 6. April werde ich zur Patn. gerufen, da dieselbe von einem Erstickungsanfall betroffen sei. Ich finde Patn. aufrecht im Bett sitzend, wie angeblich seit 3 Monaten, und unter

lautem trachealen Rasseln mit häufigen Hustenstössen und Expektorationen schwer nach Atem ringend. Über der ganzen Lunge laute Ronchi giemenden, rasselnden und sägenden Charakters; über dem L. Unterlappen ist der Perkussionsschall verkürzt und das Exspirium verlängert. Sonstiger Befund wie früher. Ordination: Infus. rad. Ipecac. mit Kal. jodat. und Ammon. chlorat.; Fomente etc.

14. April: Allgemeinbefinden subjektiv sehr gut. Spärliche Ronchi R. H. U.

30. April. Die Stärke des R. Radialpulses hat im Vergleich zum L. gegen früher ganz auffällig zugenommen. Patn. klagt über letzthin häufiger auftretende asthmatische Anfälle mit Angstgefühl und über blitzartiges Flimmern vor den Augen; sie hustet wieder mehr. Auf der ganzen Lunge bronchitische Ronchi.

14. Mai: Trotz leichter Schluckbeschwerden fühlt sich Patn. im ganzen relativ besser.

III.

Stephan F., Taglöhner, 37 Jahre alt.

Status praesens vom 26 März 1896: Pat. zeigt ein ausserordentlich stark pastöses Gesicht; Augen verschwollen, Lippen leicht cyanotisch. Herzspitzenstoss 1 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie im V. Ic.-Raum. R. Herzgrenze überschreitet die Mitte des Sternums. Durch eine Zone von 2 Querfinger Breite von der oberen Herzgrenze getrennt, zeigt sich eine Dämpfung, deren Grenze vom L. Sterno-clavic.-Gelenk ausgeht, L. vom Sternum bis zum oberen, und dann nach R. vom Brustbein bis zum unteren Rand der III. Rippe sich herabsenkt, um einen Querfinger jenseits der Mammillarlinie ihren am meisten nach R. gelegenen Punkt zu erreichen, und endlich nach O. bis zur Mitte der clavicula dextr. hinaufzieht. Über dieser Dämpfung hört man systol.-diastol. Geräusch von laut brausendem Charakter. Über dem ganzen Thorax, besonders in der Gegend der R. Mamma hartes Ödem und oberflächliche Phlebektasieen; auch am R. Oberarm ein ziemlich

circumskriptes bretthartes Ödem. Am Herzen sind die angegebenen Geräusche viel schwächer hörbar. R. V. U. Lungengrenze verschieblich. Lungenschall in beiden foss. supraclavic. gedämpft. R. H. U. eine fast 2 Handbreiten hohe Dämpfung, worüber Atmen und Stimmenfremitus abgeschwächt. Probepunktion ergiebt ein seröses Exsudat. Auch H. in der foss. supraspin. dextr., viel schwächer auch in der f. s. sinistr., sind die oben bezeichneten Geräusche vernehmbar, ganz leise selbst noch am Ende der Brustwirbelsäule. Milz nicht palpabel. Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 2 Querfinger. Laryngosk. Befund: Die aryepiglott. Falten und die regio interaryepiglott. geschwellt und livid verfärbt. L. Pupille, enger wie die R., reagiert prompt; R. Pupille, etwas unregelmässig in ihren Konturen, steht vollkommen starr in Mittelstellung und zeigt nur accomodative Reaktion. Patellarreflexe vorhanden. Keine Sinnesstörungen. Radialpuls beiderseits gleich.

Luetische Infektion zugestanden.

Diagnose: Aneurysma aortae ascendent. et arcus aortae. Pleuritis serosa.

IV.

Johann F., Kolporteur, 33 Jahre alt, wird seit 1. Mai 1895 auf diesseitiger Station behandelt.

Am 30. März 1896 notierte ich folgenden

Befund: Pat. zeigt auffallend lebhafte und weitreichende Herzaktion. Mit aufliegender Hand fühlt man ein höchst charakteristisches fremissement. Ictus cord., im VI. Ic. Raum, reicht hier von der Mammillarlinie bis in die vordere Axillarlinie und ist noch im V. Ic.-Raum fühlbar. Die Herzpulsation läuft wellenförmig nach R. O. und ist hier noch im II. Ic.-Raum sichtbar; R. nimmt man sie noch in der R. Mammillarlinie wahr. In dieser liegt auch die R. Grenze der Herzdämpfung. V. O. R. perkutiert man eine ca. einen Querfinger von der O. Herzgrenze entfernt beginnende, ungefähr kreisförmige Dämpfungsfigur mit einem Durchmesser von 11 cm, welche L. mit dem

Sternalrand, R. mit der Mammillarlinie und O. mit der I. Rippe abschneidet. Über dieser Dämpfung hört man lautes systol.-diastol. Geräusch, über dem corp. stern., in der Höhe der IV. Rippe, ein ungemein lautes, langgezogenes diastol. Geräusch. An der Herzspitze statt des ersten Tones ein singendes Geräusch. II. Pulmonalton sehr laut, knackend. Lungengrenze R. V. am oberen Rand der VII. Rippe; hier wie H. beiderseits verschieblich. Über den Spitzen Schall gedämpft und Atmen verschärft; L. H. U. einzelne Ronchi; R. V. U. Giemen. Entsprechend dem vorderen Teile des R. Mittel- und dem unteren Teile des R. Oberlappens tympanitischer Schall. Milzdurchmesser: 13 × 8; das Organ ist nicht palpabel. Leber nicht vergrössert. Patellarreflexe intakt; reflektorische und accomodative Pupillarreaktion normal. Am L. Testikel grosse Varicocele. Jnguinal- und Cervicaldrüsen geschwellt. Jugularpulsation undeutlich. Carotidenpulsation R. ausgiebiger wie L.; Radialpuls L. stärker wie R., synchron. Pulsus celer. Laryngosk. Befund: R. Aryknorpel liegt weiter vorn wie der L., sonst keine Besonderheiten.

Diagnose: Aneurysma aortae ascend. et arcus aortae. Insuff. et stenos. valv. aort. Insuff. et stenos. valv. mitr.

V.

Maria H., Platzmeistersgattin, 46 Jahre alt, steht seit 2 Jahren auf der Abteilung unter Beobachtung. Ich untersuchte Patn. am 18. April 1896.

Status praesens: Patn. ist von auffallend kachektischer Facies; Haut blass und welk, Lippen cyanotisch. Sie hustet fast ununterbrochen und expektoriert reichliche Mengen eines weiss-gelblichen, schaumigen Sputums. Inspiratorischer Stridor. Jugularvenen prall gefüllt.

Das Herz zeigt sich nach R. nicht verbreitert. Der Spitzenstoss liegt 2 Querfinger jenseits der Mammillarlinie im V. Jc.-Raum. Über der Spitze hört man ein kurzes systol.-diastol. Geräusch, das sich nach O. R., an Stärke immer zunehmend, fortpflanzt. — In der Gegend des manubr. stern. perkutiert man eine gut orangegrosse Dämpfung, die L. mit dem L. Sternal-

rand abschneidet, R. den Rand des Sternums um $2^1/_2$ Querfinger überschreitet und nach O. bis zum Sterno-clavicul.-Gelenk reicht. In dieser Gegend will Patn. beim Schlucken von Speisen einen Widerstand fühlen, „als ob die Brocken sich durchzwängen müssten." — Über der R. Lungenspitze Schall gegen L. etwas verkürzt. Auf der L. Lunge hört man bronchitische Ronchi und ein im Vergleich zu R. ausserordentlich scharfes Atmen. — Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie um 1 Querfinger. Milz nicht palpabel. — Temp. 39,0. Puls 116, — an der R. Radialis etwas stärker wie L. — Harn enthält Albumen. Laryngosk. Befund: negativ.

Diagnose: Aneurysma aortae asc. et arc. aortae. Bronchit. diff. Phthis. pulmon. (?)

VI.

Anna H., Blumenarbeiterin, 41 Jahre alt.

Patn. erkrankte vor 1 Jahre an rheumatischen Schmerzen im Hinterkopf, Nacken und Rücken und bemerkte vor 4 Monaten das Auftreten einer Geschwulst unter dem rechten Schlüsselbein. Vor 2 Monaten begann sie stark abzumagern; sie gab nun ihre Stellung auf und trat in ärztliche Behandlung. Am 10. Mai erschien Patn. auf der Abteilung. Am 14. Mai konstatierte ich folgenden

Befund: Im Gebiete der V. cava sup., zum geringen Teil auch in dem der V. cava inf. sind die Hautvenen prall gefüllt. Ictus cordis in der Mammillarlinie im V. Jc.-Raum; obere Herzgrenze im III. Jc.-Raum. Über der Herzspitze hört man ein systol. Geräusch. V. U. Lungengrenze V. Rippe Verlängert man dieselbe bis zur Herzspitze, so markiert diese Linie die untere Grenze eines Dämpfungsbezirkes, dessen L. Grenze von der Herzspitze bis zum L. Sterno-clavic.-Gelenk und dessen R. Grenze 2 Querfinger breit R. vom Sternum schräg hinauf bis zum L. Schultergelenk streicht. Innerhalb dieses Bezirkes erhebt sich R. vom Sternum ein halbkugeliger, handtellerbreiter, sanft abfallender Tumor, dessen Kuppe über der 2. R. Rippe steht. Über dem ganzen Dämpfungsbezirk, besonders

über der beschriebenen Prominenz fühlt und hört man deutliche, auf der letzteren stark hebende Pulsation. Lungengrenzen H. U. gut verschieblich. Dem Tumor gegenüber ist H. R. abgeschwächtes Atmen, weiches, pleuritisches Reiben und in der Tiefe Pulsation vernehmbar. Leber und Milz nicht vergrössert. Arteriosklerose nirgends nachweisbar. Patn. klagt über leichte Schluckbeschwerden. Laryngosk. Befund: negativ.

Multiple Drüsenschwellungen. An den grossen und kleinen Labien Narben. Patn. giebt zu, vor ca. 20 Jahren luetisch infiziert worden zu sein.

Diagnose: Aneurysma aortae ascendentis et arcus aortae.

VII.

Die folgende Patientin wurde schon 1893 wegen Herzleidens auf unserer Abteilung behandelt. Am 14. Februar 1896 trat sie neuerdings ein. Ich besuchte sie zuerst am 27. April 1896.

Katharina O., Wäscherin, 41 Jahre alt.

Patn. klagt über heftigen Leibschmerz mit Flatulenz und Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme. Stuhl seit 4 Tagen angehalten. Der Leib zeigt sich meteoristisch prall aufgetrieben und schmerzhaft. Patn. ist so aufgeregt und empfindlich, dass ich 0,01 Morphin injizieren muss. Die Untersuchung ergiebt eine Verbreiterung des R. Herzens bis an die R. Sternallinie. Der Spitzenstoss liegt in der vorderen Axillarlinie im V. Ic.-Raum. Nach O. geht die Herzdämpfung in einen Dämpfungsbezirk über, der in der Gegend des manubr. sterni nach L. bis 3 Querfinger vom L. Sternalrand, nach O. bis zur clavicula sin. und nach R. bis zum R. Sternalrand sich ausdehnt. Über der II. L. Rippe und im II. L. Ic.-Raum sieht man deutlich Pulsation. Mässige Pulsation auch im jugulum fühlbar. Über dem Herzen und dem sternum, sowie über dem Dämpfungsbezirk hört man ein systol.-diastol. Geräusch. Puls zeitweilig unregelmässig. Pulswelle an der L. Radialis grösser und voller, wie an der R., doch mit dieser isochron. Lungengrenze R. V. U. oberer Rand der VI. Rippe. H. auf der Lunge keine Dämpfung, untere Grenzen gut verschieblich. Über der R. Spitze ist das

Atmen schärfer und der Schall höher und kürzer, wie L. R. H. gegenüber der oben beschriebenen Dämpfung hört man ein systol. Geräusch, das bei Inspiration sich verstärkt. Die Leber überragt den Rippenbogen um ca. 5 cm. Milz nicht vergrössert. — Patn. steht wegen ulcera syphilitica an den Unterschenkeln in chirurgischer Behandlung.

Diagnose: Aneurysma aortae ascendentis et arcus aortae. Acute diffuse Peritonitis (?) — Ordination: Sal. Carolin. factit. und Infus. folior. menth. pip.

28. April. Patn. hat 2 mal Stuhl und kein Erbrechen mehr gehabt. Meteorismus fast ganz zurückgegangen. Schlaf leidlich. Allgemeinbefinden besser.

7. Mai. Patn. klagt wieder über heftige Schmerzen im Unterleib und im Kreuz, Aufgeregtheit und Appetitlosigkeit. Innerliche Untersuchung: Ungemeine Empfindlichkeit der Scheidengewölbe, der Parametrien und des Uterus. Letzterer scheint vergrössert. Herzaktion stürmisch. Puls 110. Temp. 38,1. Patn. localisiert die Schmerzen besonders auf die Regio ileocoecalis.

Diagnose: Parametritis, Metritis, Endometritis, Perimetritis. Perityphlitis. Ordination: 0,01 Morphin subcutan. Eis aufs Abdomen. Tinct. opii simpl.

Nachdem ich noch am 14. Mai einen fast völligen Rückgang der Schmerzen und der Anorexie, sowie eine relative Besserung des Pulses hatte constatieren können, und auch am nächsten Tage der Zustand sich nicht verschlimmert hatte, trat am 16. Mai 8 Uhr a. m. plötzlich unter den Erscheinungen der Herzlähmung der Tod ein.

Am 18. Mai 1896, 8 Uhr a. m. machte ich die Sektion.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle präsentiert sich die Leber mit dem R. Lappen den Rippenbogen in der Mammillarlinie um ca. 4 Querfinger überragend. Der Magen, gasgefüllt, liegt fast handbreit unter dem L. Rippenbogen frei vor. Das Netz ist unten mit dem Dünndarm in ziemlicher Ausdehnung verwachsen. Bei seiner Lösung stürzen aus dem retrocöcalen Bindegewebe etwa 100 cbm eines dick-rahmigen, gelb-grünlichen Eiters vor, der dem Anschein nach in einer bis ins Becken reichenden

Tasche zwischen Coecum und visceralem Blatt des Peritoneums abgesackt war. Dickdarm und Wurmfortsatz, welch letzterer frei beweglich ist, ohne Besonderheiten. Die Nieren im Zustande cyanotischer Induration. Die Leber zeigt beginnende Fettinfiltration. Bei ihrer Loslösung quillt aus der Gegend zwischen Gallenblase und colon transversum fast $^1/_2$ l Eiter von oben beschriebener Beschaffenheit hervor, dessen Ursprungsstelle nicht genau zu ermitteln ist. Der Darm wird in toto herausgelöst: Die Untersuchung ergiebt nirgends eine Perforation. Die Milz ist vergrössert und stark hyperämisch, Pulpa gequollen. Schleimhaut der Blase balkig gefaltet. Uterus vergrössert und von derber Konsistenz; Schleimhaut der Körperhöhle stark verdickt und gewulstet.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel, über handtellergross, frei zu Tage. Beide Lungen O. und H. mit der pleura costalis verwachsen; in beiden Pleurahöhlen je 1 Esslöffel serösen Exsudates. R. Lungenspitze, narbig eingezogen, enthält ein erbsengrosses Kalkkonkrement; Mittellappen mit Unterlappen leicht verwachsen. Die beiden Oberlappen ziemlich anämisch; die Unterlappen im Zustande der Hypostase und geringen Ödems. Im Herzbeutel eine spärliche Menge gelblicher, seröser Flüssigkeit.

Beide Herzkammern sind dilatiert, die Wandungen hypertrophisch. Durchmesser der Ventrikelwand: L. 1,2 cm, R. 0,8 cm. Die Aortaklappe ist insuffizient, ihre Segel sind verdickt. Im Epicard, Endocard und ganz besonders an den Papillarmuskeln myocarditische Schwielen.

Die Aorta ascendens buchtet sich knapp über ihrem Austritt nach hinten zu einem etwa apfelgrossen Aneurysma aus, in dessen Bereich die Intima runzelig verdickt, fleckig getrübt und mit atheromatösen Auflagerungen bedeckt erscheint. —

Anhangsweise sei es mir erlaubt, noch einen Fall von Aneurysma art. subclav. dextr. aufzuführen, den ich während ungefähr 3 — 4 Wochen wiederholt zu untersuchen Gelegenheit hatte.

VIII.

Fritz von S., Schriftsteller, 61 Jahre alt.

Status praesens am 26. März 1896: In der R. Supraclaviculargrube fühlt man, zumal wenn Pat. sitzt, einen pulsierenden Tumor, von dem aus Pat. einen in die R. Schulter und den Arm ausstrahlenden, die Funktion des letzteren beeinträchtigenden Schmerz verspüren will. Das Herz, mässig nach R. und L. verbreitert, zeigt ziemlich starke Pulsation und sogen. Herzbuckel. Auf seiner Mitte hört man ein scharfes systolisches Mitralgeräusch. Dies nimmt vom Herzen aus bis in die Gegend der R. fossa infraclavicul. an Intensität zu und ist nach H. O. deutlich vernehmbar. An den Lungen perkutorisch und auskultatorisch nichts Auffallendes. Die Grenzen gut verschieblich. Leber und Milz nicht vergrössert. Der R. Radialpuls bedeutend schwächer wie der L., aber mit diesem isochron. Die Radialis fühlt sich sklerotisch an. Pupillarreaktion gut. Patellarreflexe fehlen. Rombergsches Phänomen. Pat. hat früher 14 Jahre lang an epileptischen Anfällen gelitten und klagt über rasch eintretende Mattigkeit und leichten, aber konstanten Kopfschmerz. Luetische Infektion zugestanden.

9. April. R. Arm funktionstüchtiger wie früher. Pat. klagt über heftige neuralgische Schmerzen lanzinierenden Charakters, die besonders nachts in den unteren Extremitäten aufträten. — Jodkali. Chinin. muriat.

14. April. Prüfung der Sensibilität und der Reflexe. Wärme- und Tastempfindung, sowie Schmerzleitung ungestört; Schmerzempfindung herabgesetzt. Sohlenstreich- und Cremasterreflexe prompt; Bauchdeckenreflexe schwach; Vorderarmreflex nicht auszulösen. Kein Gürtelgefühl. Die Nervi ulnares im sulc. uln. am condyl. intern. humeri auf Druck abnorm unempfindlich. Keine Parästhesieen im Ulnaris-, aber lanzinierende Schmerzen im Radialis-Gebiet. Muskelsinn etwas herabgesetzt; Bewegungen der unteren Extremitäten excessiv. Grobe Kraft sehr gut erhalten. Gang ataktisch. Urinieren erschwert; keine Hypertrophie der Prostata.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Es folgt nun die ausführlichere Krankengeschichte eines Falles von Aortenaneurysma, der durch einen Zeitraum von $3^3/_4$ Jahren auf unserer Abteilung beobachtet worden und letal geendet ist. Die klinischen Erscheinungen, welche hier die Gefässerkrankung machte, waren von ganz ausserordentlicher Intensität und Extensität, und die anatomischen Veränderungen, welche die Sektion zu Tage förderte, von so enormem Umfang, wie sie gewiss selten zur Beobachtung gelangt sein dürften.

IX.

J. N., pensionierter Oberjäger, 57 Jahre alt.

8. Juli, 1892. Anamnese: Pat. machte die Feldzüge von 1859, 1866 und 1870/71 mit. Während er vorher immer gesund gewesen war, traten im Laufe des letzten Krieges bei ihm Herzklopfen und rheumatische Schmerzen in den Beinen auf. Im Jahre 1872 lag Pat. wegen stechender Schmerzen in der Herzgegend, Rheumatismus in beiden Schultergelenken und Schwindelanfällen 8 Wochen im Lazareth in Straubing. Nach Entlassung aus demselben wurde Pat. als Halbinvalide pensioniert und etablierte sich als Krämer. 1876 war er wieder wegen heftiger Gelenk- und Muskelschmerzen bettlägerig. Von 1888 bis 1891 war Pat. als Taglöhner in einer Artilleriewerkstätte beschäftigt. Er hatte dort angestrengt zu arbeiten und musste wiederholt der Herzbeschwerden wegen den Dienst aussetzen. Seit Oktober 1891 ist er in seiner Erwerbsfähigkeit sehr behindert, da er seiner Beschäftigung immer nur für einige Tage nachgehen kann und dann wegen Herzklopfen, Schweratmigkeit etc. wieder pausieren muss. Seit einigen Jahren treten ausserdem Schwellungen an den Beinen und immer häufiger Schwindelanfälle auf. — Vater wurde 92, Mutter 88 Jahre alt. Sämtliche Geschwister gesund. Mässiges Patatorium in früheren Jahren zugestanden, luetische Infektion negiert.

Status praesens: Patient zeigt kräftigen Körperbau und guten Ernährungszustand. Linke Pupille weiter als die rechte; beide reagieren auf Lichteinfall. Ictus cordis stark

hebend, bedeutend verbreitert, im V. Ic.-Raum sichtbar und fühlbar; im IV. nur noch schwache Pulsation, im III. keine. Im II. Ic.-Raum L. geringe, R. starke Pulsation; schwächere im III. R. Die Herzdämpfung reicht nach R. bis zur Mitte des Sternums, nach O. bis zur III. Rippe, nach L. bis 3 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Grösste Breite der Herzdämpfung 14,5, grösste Höhe 12 cm; Spitzenstoss-Breite 6 cm. R. O. setzt sich an die Herzdämpfung eine besondere Dämpfung an, die nach R. über den R. Sternalrand um 6,5 cm, nach L. über den L. Sternalrand um 2,5 cm hinüberragt, nach O. bis zu den claviculae und nach U. am R. Herzrand bis zur IV. Rippe reicht.

An der Herzspitze schwaches systolisches Geräusch. Auf der Mitte des Brustbeines wird ein schwach diastolisches Geräusch hörbar; dasselbe nimmt R. vom Sternum im III. Ic.-Raum einen scharf sausenden, im II. mehr hallenden Charakter an und ist hier sehr laut. 2. Pulmonalton ein wenig verstärkt. Im Jugulum ist die Pulsation des Aortenbogens fühlbar.

Radialpuls beiderseits synchron und gleichgross, ziemlich voll, mässig weich, kaum schnellend. An den Carotiden ebenfalls kein Unterschied in der Pulsation R. und L. Halsvenen geschwellt ohne zu pulsieren.

Leberdämpfung reicht etwas tiefer als normal; das Organ ist nicht druckempfindlich.

Die R. Lungenspitze schallt etwas kürzer wie die L. Im Interscapularraum L. H., entsprechend der Höhe des V. bis VIII. Brustwirbels, eine etwa handflächengrosse, schwache Dämpfung, entsprechend welcher Pat. Schmerzen verspüren will. Bei den ersten tieferen Atemzügen trockenes Rasseln. L. ist das Atemgeräusch gegen R. abgeschwächt. Sonst in pneumon. nichts Pathologisches. — Carotiden sichtbar pulsierend. Druck an der A. temporal. 90 mm Quecksilber. V. unter der L. Clavicula Atemgeräusch stärker als R. Zeitweise angeblich vorübergehende Schluckbeschwerden.

Diagnose: Aneurysma partis ascendentis et arcus aortae. Insufficientia valvulae aortae.

4. Mai 1893. Befinden des Pat. unverändert; Dämpfungsfigur wie früher. Keine Schluckbeschwerden mehr; keine Heiserkeit, keine Kehlkopflähmung.

21. Oktober 1893. Herzdämpfung unverändert. Diastolisches Geräusch überall deutlich hörbar. Spitzenstoss stark hebend. Schmerzen in der Gegend des R. Inguinalkanals.

25. April 1894. Pat. klagt über heftige Schmerzen über dem Sternum und zeitweise auftretende Ohnmachtsanfälle.

29. November 1894. Der Kranke hat in der letzten Zeit sehr starke Beschwerden gehabt, die in Gestalt von heftigen Schmerzen im Rücken, unter dem L. Schulterblatt und besonders in der Gegend der R. H. U. Lungengrenze, und von dort bis unter das R. Schulterblatt lokalisiert werden. Diese Schmerzen waren so intensiv, dass er sich nicht selbständig bewegen, besonders nicht zum Sitzen aufrichten konnte. Auf der H. Thoraxfläche findet sich L. eine Dämpfung, welche an der Wirbelsäule in der Höhe des Scapularwinkels beginnt, den Interscapularraum und die mediale Hälfte der Scapula einnimmt und sich bis in die regio suprascapularis und die regio supraclavicularis erstrekt. Atmungsgeräusch über dieser gedämpften Partie vesiculär, aber abgeschwächt; stellenweise kleinblasige Rasselgeräusche. In der L. fossa supraclavicul. das Atmungsgeräusch etwas verschärft. H. Lungengrenzen beiderseits verschieblich. R. H. überhaupt keine Dämpfung. Ictus cordis im V. Ic.-Raum 2 cm ausserhalb der Mammillarlinie; obere Herzgrenze: oberer Rand der IV. Rippe, rechte: linker Sternalrand. V. U. Lungengrenze an gewöhnlicher Stelle und verschieblich. Der früher umgrenzte Dämpfungsbezirk erstreckt sich nach O. bis ins Jugulum, nach L. bis in die Höhe des II. Ic.-Raumes in der Parasternallinie und von da schräg abwärts in der R. Parasternallinie bis zum IV. R. Ic.-Raum. Von hier zieht die Grenze horizontal zur Mammilla und in leicht lateral konvexem Bogen nach aufwärts wieder bis zum Jugulum.

Im I.—IV. Ic.-Raum fühlt man innerhalb der Dämpfungsprovinz Pulsation. Daselbst hört man ein lautes Doppelgeräusch. Die Herzfigur ist von dem zweiten Dämpfungsbezirk durch

eine 1 cm breite Zone vollen Schalles getrennt. — An der Herzspitze ist der 1. Ton leicht unrein, — ein fortgeleitetes systolisches Geräusch. Radialpulse beiderseits synchron; der R. etwas stärker, als der L. Die R. Art. brachialis zeigt eine von der Mitte des Oberarms bis in die Ellenbeuge reichende, stark geschlängelte, cylindrische Erweiterung, die L. eine ähnliche. Die Art. radialis sklerotisch verdickt. In dem Kaliber der Carotiden kein Unterschied, ebensowenig in dem der Ae. temporales. Die Femoralarterien sind abnorm erweitert. Die Halsvenen mässig geschwellt. Keine Schluck- und Atembeschwerden.

21. Februar 1896. Seit den letzten 6 Monaten hat Pat. andauernd Beschwerden: Schmerzen in der L. Scapulargegend, die nur durch Morphin gelindert werden können. Über dem grossen Dämpfungsbezirk L. H. O. kein Atmen hörbar. Keine Gefässgeräusche. Andauernde Schluckbeschwerden. Über der Lunge diffuse bronchitische Ronchi. Leber etwas vergrössert.

4. März 1896 tritt unter Auswurf einer reichlichen Menge Blut der Tod ein.

Am 29. März 1896 nahm ich mit Herrn Dr. Neumayer die Untersuchung der in Formalin gehärteten Brustorgane vor.

Befund: Die Aorta thoracica zeigt eine ausgedehnte aneurysmatische Erweiterung, welche den aufsteigenden Ast, den Bogen und den absteigenden Ast des Gefässes betrifft. In diesem ca. 4 Fäuste grossen Sack liegt ein parietaler Thrombus mit rauher Konvexität und glatter Konkavität, der ein Gewicht von 520 g, einen Längsdurchmesser von 16 und einen Querdurchmesser von 9 cm hat (!). Derselbe zeigt deutliche Schichtung und erweist sich als ein aus Fibrin und Blutkörperchen zusammengesetzter sog. gemischter Thrombus. Die Veränderung der Intima zeigt die Eigentümlichkeit des atheromatös-sklerotischen Prozesses: sie ist bedeckt mit geschwürigen und verkalkten Prominenzen, wie sie auch noch in der Art. subclavia und in der Art. carotis dextr. sichtbar sind, zeigt sich ausserordentlich brüchig und lässt sich fast überall in fetzigen Lamellen von der Media abziehen. Im Gebiete des Aneurysmas weist das Gefässrohr zahlreiche

Divertikel auf. Die Kuppe des Aneurysmasackes hat sich nach oben und hinten derartig gegen die linke Lungenspitze gedrängt, dass diese fast ganz zum Schwund gebracht ist, und ist mit der pleura costal. derartig verwachsen, dass sie bei der gewaltsamen Lösung einreisst und ein Stück an dieser haften bleibt. Nach unten reicht der Sack bis in die Höhe der oberen Grenze des linken Unterlappens, mit dessen oberen und hinteren Partieen er ebenfalls fest verwachsen ist. Hier, wo die Gefässwand noch mehr usuriert ist, wie oben, ist der Durchbruch erfolgt: Das Blut ergoss sich ausschliesslich in den linken Unterlappen, der sich daher wie ein vollgesogener Schwamm präsentiert und verbreitete sich dann in die Alveolen, Bronchiolen u. s. w. Ausserdem zeigen sich Blutinfiltrate im rechten Mittellappen, in den oberen Partieen des rechten Unterlappens und in der vorderen Hälfte des linken Oberlappens. Die rechte Lungenspitze, an der pleura costal. adhärent, zeigt narbige Einziehungen. Die Lungenlappen sind unter sich frei beweglich. Die pleura pulmonal. ist glatt und ziemlich reichlich pigmentiert.

Am Herzen: Hypertrophie des linken Ventrikels; Durchmesser seiner Wand 2,5 cm. Durchmesser der Wand des rechten Ventrikels 0,7 cm. Die valvul. aortae insuffizient. Sie zeigt sich durchsetzt mit ungemein harten, spitzen und scharfen Kalkkonkrementen. Auch die valvul. mitral. ist viel härter und starrer, wie die valvul. tricusp.

Epikritisch: Bei einer so kolossalen Ausdehnung der Gefässgeschwulst ist der Mangel jeglicher klinischen Erscheinungen einer Parese des n. recurreus bemerkenswert. Frei präpariert zeigt sich dieser Nerv sehr kräftig entwickelt; er weist keine Abweichungen vom normalen Verlauf auf, und das Fehlen von Kompressionserscheinungen lässt sich nur durch die Annahme erklären, dass das Aneurysma weniger nach unten, gegen den Nerv hin, als vielmehr nach oben an Wachstum zugenommen hat.*)

---

*) Zur Kasuistik der Recurrens-Lähmungen s. M. Levy, Inaug.-Diss. Strassburg 1895.

Die Entstehung des Thrombus ist wohl mechanisch so zu erklären, dass das mit grosser Gewalt gegen die atheromatöse Innenwand der aufsteigenden Aorta geschleuderte Blut hier unter dem Schutze der Stromverlangsamung gleichsam methodisch defibriniert wurde, und so ein Gerinnsel sich ansetzte, das seinen grössten Dickendurchmesser an der dem ost. valv. aort. gegenüberliegenden Wandstelle hatte. Man könnte diesen Prozess vom teleologischen Standpunkte aus als kompensatorischen auffassen, insofern es den Eindruck macht, als habe sich der Organismus an jener Stelle, wo seine Existenz so sehr gefährdet war, einen Schutzwall errichtet; indessen scheint mir der Vorgang, dessen Erfolg ja auch negativ gewesen ist, nur der einfache Ausdruck der Notwendigkeit zu sein.

Der exitus durch Ruptur in die Lunge ist recht selten. P. Niemeyer verzeichnet unter 57 tötlichen Ausgängen nur 3 infolge Durchbruchs in die Lunge [2]). Die agonalen Erscheinungen waren in diesen Fällen genau wie in dem unsrigen. —

Im Anschluss an diese Krankengeschichte möge hier endlich noch ein Fall Platz finden, wo ein Aneurysma aortae ascendentis erst bei der Autopsie entdeckt wurde.

X.

31. März 1896 poliklinische Sektion der Leiche des J. D., 37 Jahre alt, Taglöhner. (Herr Dr. Oppler). 2. April untersuchte ich die in Formalin eingelegten Brustorgane.

Klinische Diagnose: Jusuff. valv. mitral. Phthis. apic. pulmon.

Befund: Ziemlich gut genährter Körper. Allgemeines Ödem der Weichteile. In der Bauchhöhle mehrere Liter gelber, seröser Flüssigkeit. Auf einigen Dünndarmschlingen leicht abziehbare Fibringerinnsel, ebenso auf dem parietalen Peritoneum, woselbst auch an verschiedenen Punkten Blutungen, die von Punctionen herrühren. Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Magen gross, luftgefüllt, reicht bis zum Nabel. Colon in der Coecalgegend frei, Darm von Netz bedeckt, das L. mit der Milz und der benachbarten Bauchwand verklebt,

sonst aber überall frei beweglich ist. Zwerchfellstand: R. unterer Rand der V., L. unterer Rand der VI. Rippe. In der L. Thoraxhälfte $1^1/_2$ l seröser Flüssigkeit, welche aus dem bei ihrer Eröffnung angeschnittenen Pericard stammt. Letzteres liegt in grosser Ausdehnung frei vor. Rand der L. Lunge, ungefähr in der vorderen Axillarlinie, sehr fest verlötet; R. nur stellenweise. Dort, wo die Lunge frei, ist sie durch Flüssigkeit abgedrängt. R. und L. Lungenspitze verklebt. Pericard an der Spitze und auch O. und H. partiell mit dem Herzen verklebt; dazwischen abgekammerte Flüssigkeit. Die Adhäsionen leicht löslich. Herz in toto stark vergrössert. Über dem R. Ventr. ist das viscerale Pericard stark verdickt, weisslich, ebenso die Gefässe und ihre Umgebung, namentlich hinten. An der oberen Grenze des L. ventr. sitzt, in die Wand übergehend, ein stark Gänseei-grosser Tumor mit schwielich verdickter pericardialer Fläche. Nach Herausnahme der Brustorgane und Ablösung des vorderen Perikards erweist sich derselbe als der Aorta angehörig. — Art. pulmon. nebst Herz derartig nach L. H. gedrängt, dass erstere fast ganz verdeckt und nur aus ihrer relativen Lage zum Herzen zu finden ist. R. Vorhof dilatiert und hypertrophiert; Klappe der valv. tricusp., deren ostium für drei Finger durchgängig, am Rande etwas kalkig verdickt. R. Ventr. stark dilatiert und hypertrophiert; Muskulatur 0,8 cm dick, gelbbraun verfärbt; Endokard hier und da schwielig verdickt. Intima der Art. pulm. gehörig; die nach R. führenden Äste des Gefässes durch den Tumor komprimiert. Bei Eröffnung der Aorta zeigt sich, dass der ungefähr eine Mannsfaust fassende Tumor ein dem aufsteigenden Teile angehörendes Aneurysma ist. Es beginnt hart über dem Austritt aus dem L. Ventr., so dass der etwa kreisförmige Eingang über der Aortenklappe liegt, und erstreckt sich nach oben bis zur Abzweigung der Art. carot. sin. Die Höhle ist gefüllt mit Cruor, welcher auf einem geschichteten, gemischten, mit der Gefässwand fest adhärenten Thrombus aufliegt. Der Form nach bildet es eine halbkugelige Ausstülpung der vorderen Gefässwand. Aorta fast ohne Elastizität; die Wand stark verdickt,

nur wo dia Intima mit atheromatösen Geschwüren bedeckt ist, verdünnt. Die Innenhaut erscheint wie zerknittert; gelbweisse, trübe Stellen wechseln mit mehr fibrösen und kalkig inkrustierten ab. Die Abgangsstellen der grossen Halsgefässe stark verengert; die der Art. carot. sin. ist 0,5 cm, 2 cm oberhalb aber 2,2 cm breit. L. Ventr. ebenfalls dilatiert und stark hypertrophisch; Muskulatur brüchig, gelblich gefleckt, $1^1/_2$ cm dick. Veränderungen des Endokards wie R., doch zeigen die Mitralklappe und die chordae tendinae starke Verdickungen und Verkürzungen. Eingang für 2 Finger durchgängig. L. Vorhof sehr weit und gegen den R. sehr dünnwandig. Im V. Mediastinum, auf der Kuppe des Aneurysmas und mit dessen Wand stellenweise fest verlötet, grosse, schwarze Lymphdrüsen mit Kalkkonkrementen. Lungenspitzen beiderseits narbig eingezogen, ebenfalls mit Kalkeinlagerungen. Die Lappen ödematös durchtränkt; R. Mittellappen und Unterlappen atelektatisch; am L. Unterlappen beginnende hypostatische Pneumonie. Die ganze Schleimhaut der oberen Luftwege gerötet und zum Teil mit schleimig-eitrigem Sekret bedeckt. Das Epithel der Stimmbänder weisslich-trübe und verdickt; auf der Mitte beiderseits kleine Geschwüre.

Epikritisch sei noch der Hinweis darauf erlaubt, warum das Aneurysma klinisch nicht diagnostiziert wurde. Wie der Befund zeigt, lag die Aussackung der Aorta fast mitten auf der durch die Pericarditis bedeutend vergrösserten Herzdämpfung, war also perkutorisch nicht abzugrenzen. Ebensowenig konnte aus der Verbreiterung des R. Ventr. eine Kompression der Art. pulmon. gefolgert werden, da es viel näher lag, dieselbe auf die Mitralinsuff. zurückzuführen. — Fälle, in denen ein Aortenaneurysma intra vitam latent blieb, sind nicht selten und werden z. B. von Niemeyer berichtet (l. c.).

Nach diesen Beiträgen zur Kasuistik gehe ich zum allgemeinen Teil der Aneurysmenfrage über und nehme dasjenige Gebiet vorweg, auf welchem die relativ grösste

Einmütigkeit der Anschauungen besteht: das Vorkommen des Aneurysmas.

Als wertvollste Quelle aller einschlägigen Statistik muss man die Sektionsprotokolle der pathologischen Institute und die Krankenjournale der Kliniken ansprechen, und zwar vornehmlich die ersteren. Ganz allgemein kann man sagen, dass Aneurysmen in Englaud, Holland und Amerika häufiger vorkommen wie in Deutschland; noch seltener wie bei uns finden sie sich in Italien. Speziell bei uns in München scheinen sie, im Gegensatz zu anderen Erkrankungen des Cirkulationsapparates, nicht gar häufig zu sein. Nach Otto Emmerich[3]) fanden sich unter 8669 Sektionen des hiesigen patholog. Instituts, ausgeführt in einem Zeitraum von 18 Jahren, nur 58 Aneurysmen, d. s. 0,67 %. Auf der II. med. Klinik von v. Ziemssen kamen in 9 Jahren (1874—1883) nur zwei Fälle von Aortenaneurysma zur Beobachtung[4]). Noch niedriger stellt sich nach einer Arbeit von G. Fischer[5]) der Prozentsatz für Nürnberg. Nach dieser waren unter 9636 auf der internen Abteilung des dortigen Allgemeinen Krankenhauses behandelten Patienten nur 5 Fälle von Aortenaneurysma.

Ganz andere Zahlen werden aus dem Norden unseres Vaterlandes berichtet. Nach einer Statistik von E. Bernsdorff[6]), die sich über ein Material von 5353 Sektionen des Kieler patholog. Institutes erstreckt, „fanden sich Aneurysmen bei 3 % aller Secierten über 20 Jahre".

Es wäre interessant, an der Hand der Sektionsprotokolle aller deutschen pathologischen Institute eine Uebersicht über die verschiedene Häufigkeit des Aortenaneurysmas und Anhaltspunkte für eine Erkenntnis ihrer Ursachen zu gewinnen.

Von ferneren Klassifikationsprinzipien hat man von jeher grossen Wert auf Geschlecht, Alter und Beruf der Patienten gelegt.

Was zunächst das Geschlecht anlangt, so habe ich aus den mir zugänglichen Daten folgende Häufigkeitsskala zusammengestellt.

Autoren	Geschlecht	
	Männer.	Weiber.
	%	%
Bellingham[7]) . . .	92,0	8,0
Bosdorff[8])	55,5	44,5
Emmerich[9]) . . .	67,2	32,8
Guthrie[10])	96,7	3,3
Lidell[11])	83,0	17,0
Litten[12])	61,6	38,4
Löwenfeld[13]) . . .	65,0	35,0
Niemeyer[14]) . . .	86,3	13,7
Verfasser	50,0	50,0

Hiernach sind Aneurysmen im ganzen bei Männern etwa 2,7 mal häufiger wie bei Weibern. Diese Differenz ist wohl zum Teil auf Rechnung der verschiedenen Bedingungen zu setzen, unter welchen die Geschlechter ihre Kräfte im Kampfe ums Dasein bethätigen, zum Teil jenen besonderen Faktoren zuzuschreiben, welche bei Männern häufigere durch Blutdruckschwankungen variabler Herkunft verschuldete Alterationen der Gefässwand bedingen. Endlich aber, meine ich, darf schon hier ein Umstand angezogen werden, der später eingehender erörtert werden soll: es darf nach allen Erwägungen als feststehend angenommen werden, dass häufiger Männer luetisch infiziert werden als Weiber, auch wenn man berücksichtigt, dass man von letzteren seltener ein unzweideutiges Zugeständnis der stattgehabten Infektion erhält als von männlichen Patienten. Diese Thatsache erscheint mir aus weiterhin anzuführenden Gründen geeignet, ebenfals zur Erklärung der verschiedenen Beteiligung der Geschlechter an den aneurysmatischen Aortenerkrankungen verwertet zu werden.

Die folgende Aufstellung über das Alter der Patienten umfasst eine Summe von 1338 Aneurysmafällen. Sie dürfte

ein um so zuverlässigeres Bild geben, als keine Berechnung, soweit ich die Litteratur übersehen kann, über gleichhohe Werte verfügt.

Autoren	Bellingham [15])	Bosdorff [16])	Crisp [17])	Emmerich [18])	Lebert [19])	Lidell [20])	Niemeyer [21])	Verfasser	Summe
Fälle	12	90	551 *)	58	325	243	49 †)	10	1338 §)
Alter									
1—10	—	—	1	—	16	2	5	—	190
10—20	—	1	5			8			
20—30	1	6	71	1	42	31			
30—40	5	8	198	7	80	81	15	3	397
40—50	2	8	129	16	75	69	8	4	311
50—60	3	16	65	16	70	24	9	2	205
60—70	1	22	25	11	35	20	4	1	119
70—80	—	27	8	5	7	6	—	—	62
80—90	—	2	2	2		2	—	—	
90—100	—	—	1	—		—	—	—	

*) Unbek. Alters: 46. — †) Unbek. Alters: 8. — §) Unbek. Alters: 46 + 8.

Wenn man diese Tabelle im ganzen würdigt, — und von dem abweichenden Verhalten der kleineren Serien Emmerichs, Bosdorffs und Verfassers kann man ja immerhin absehen, — so ist es augenfällig, dass die aneurysmatische Gefässerkrankung ganz besonders das 4. Jahrzehnt befällt. Auf diese Thatsache wird in der Folge zurückzugreifen sein.

Es wäre nun zu untersuchen, welchen Einfluss der Beruf auf die Entwickelung von Aneurysmen hat. Aber diese Verhältnisse sind begreiflicherweise zu kompliziert, als dass sie sich durch eine einfache Häufigkeitsskala ausdrücken liessen. Ich habe auch nirgends Erfahrungen über den Einfluss der Beschäftigungsart numerisch fixiert gefunden, und es erscheint mehr wie fraglich, ob man per analogiam die ziemlich sicher

fundierten Anschauungen von dem Einfluss schwerer Muskelarbeit auf die Bildung der äusseren Aneurysmen („Berufsaneurysmen“ Hirt) auf die der Aorta übertragen darf. Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Aneurysma und Berufsart muss daher offen bleiben.

Es erübrigt schliesslich noch, das Frequenzverhältnis von Aortenaneurysmen zu den aneurysmatischen Erkrankungen der übrigen arteriellen Gefässabschnitte zu berühren. Es ist ganz unzweifelhaft, dass die inneren Aneurysmen viel häufiger sind, wie die äusseren; dafür sprechen Überlegung und Erfahrung. Wenn die vielbenutzte Statistik von Crisp[22]) im Gegenteil jene mit 243, diese aber mit 308 notiert, so wolle man sich vergegenwärtigen, dass dieselbe vom Standpunkte des Chirurgen aus angelegt worden ist, und zwar, wogegen Emmerich[23]) des Näheren begründete Bedenken erhebt, mit einem Material, das nicht allein von heterogenster Herkunft, sondern auch in ganz bestimmter Tendenz zusammengetragen war. Das Verhältnis ist, wie Marchand[24]) bemerkt, umgekehrt ein derartiges, dass die inneren Aneurysmen positiv häufiger sind, nur oft nicht zur klinischen Beobachtung gelangen, während die äusseren selten unbekannt bleiben. So waren unter Emmerichs 8669 Leichen mit überhaupt 62 Aneurysmafällen 83,0 % Aortenaneurysmen und unter Myers[25]) 109 Aneurysmen 94 der Aorta.

Was den Sitz der Gefässgeschwulst an der grossen Brustschlagader selbst betrifft, so ist die Prädilektionsstelle die Aorta ascendens; darnach rangieren der arcus Aortae und die Aorta descendens folgendermassen:

Autoren	Emmerich	Crisp	Bellingham	Litten
	%	%	%	%
Aorta ascend. .	51,0	58,0	50,0	53,8
arcus Aortae . .	40,0	28,7	41,7	38,5
Aorta desc. . .	9,0	12,5	8,3	7,7

Diese Erscheinung erklärt sich leicht. Hat doch die proximale Wand des aufsteigenden Gefässsegmentes den Hauptansturm der vom Herzen ausgeworfenen Blutmasse auszuhalten und desshalb im Falle einer Erkrankung am schwersten zu leiden. Ohnmächtig geworden gegenüber dem häufig gar noch gesteigerten Anprall des Blutes, giebt sie allmählich nach und wird nun in höherem oder geringerem Grade ausgebuchtet.

Welche Erkrankung ist es nun, die eine so folgenschwere Schädigung der Gefässwand herbeiführt? Diese Frage leitet uns hinüber zu dem viel und heiss umstrittenen Gebiete der Ätiologie. Welch ausserordentliche Summe von Mühe und Fleiss hat man nicht aufgewendet, um in die Frage nach den Ursachen der aneurysmatischen Gefässerkrankung Licht zu bringen! Eine geradezu erstaunliche Menge von Einzelarbeiten bezeichnet den Weg, auf welchem ältere und neuere Forscher ihre Ergründung versucht haben, und es giebt fast kein ätiologisches Moment überhaupt, das man nicht als Hebel dazu angesetzt hätte. Und was ist bei alledem an Positivem herausgekommen? Wenig genug, aber immerhin so viel, dass es an Bausteinen für das Fundament einer Neubegründung der Aneurysmen-Ätiologie nicht mangelt.

Nach derjenigen Anschauung, welche heute noch, in Deutschland wenigstens, die meisten Autoren teilen, und zwar trotz gewichtiger, unabweislicher Einwände teilen, ist die Ursache der aneurysmatischen Gefässveränderung die chronische deformierende Endarteriitis (Arteriosklerose, atheromatöser Prozess). Diese Auffassung präzisiert auch Thoma[26]):

1. „Das Dilatationsaneurysma ist immer mit mehr oder weniger verbreiteter, diffuser oder knotiger Arteriosklerose des Aortensystems verbunden."

2. „Die pathologisch-histologischen Veränderungen in der Wand des Dilatationsaneurysmas stimmen in allen wesentlichen Punkten mit den Veränderungen überein, welche die Arteriosklerose in der Gefässwand bewirkt."

Freilich verhehlte man sich nicht, dass es noch ganz besonderer Umstände bedürfte, um die Entstehung von Aneurysmen

auf dem Boden der Arteriosklerose zu bedingen: am nachdrücklichsten wies die grosse Seltenheit der Aneurysmen gegenüber der ungeheueren Verbreitung der Arterienverkalkung, diesem „normalen Involutionsprozess“ v. Bambergers, darauf hin. Und auch hier herrschte eine ziemliche Eintracht der Geister, insofern fast allgemein Alkoholmissbrauch, Gelenkrheumatismus und chronische Nephritis, sporadisch auch chronische Bleiintoxikation, Arthritis vera, nervöse Einflüsse als bedingende Faktoren betrachtet wurden. Und doch hält schon die Annahme der 3 erstgenannten Noxen einer unbefangenen Kritik nicht stand. Denn wie verhält es sich zunächst mit der Bedeutung des Potatoriums? Es besteht hier ein solches Missverhältnis zwischen dem Vorkommen des so ungemein und in allen Formen verbreiteten chronischen Alkoholismus und dem spärlichen Auftreten des Aortenaneurysmas, und dasselbe ist z. B. hier in München im Vergleich zu allen anderen Folgekrankheiten der chron. Alkoholintoxikation so selten, obwohl überall die Bedingung der deformierenden Endarteriitis gleichermassen gegeben ist, dass man ohne den Thatsachen Zwang anzuthun, die aneurysmatische Gefässerweiterung in keine nennenswerte Beziehung zu dem Missbrauch des Alkohols setzen darf. So betonte auch Magnus Huss Lebert gegenüber, dass in Schweden, wo früher ein ganz exorbitanter Missbrauch mit Alkohol getrieben worden ist, Aneurysma eine seltene Erkrankung sei, und dass dieselbe wenn sie vorkomme, nicht in irgend einem bestimmten Zusammenhang mit dem Missbrauch von Alkohol stehe[27]).

Ungefähr gerade so schwach steht es mit der Dignität des Rheumatismus articulorum. Wenn Luigi Ciniselli und De Fayole je einen Fall von Aortenaneurysma, bezw. von Arteriitis der Carotiden beobachteten, deren Träger an Gelenkrheumatismus mit Endokarditis gelitten hatten[28]), so ist damit für den Kausalzusammenhang der beiden Affektionen gar nichts bewiesen. Ferner besteht auch hier ein solches Missverhältnis in der Frequenz, (Bosdorff fand unter den 94 Trägern von Aneurysma 22 mit Endocarditis behaftet, von denen sicherlich noch ein Teil dieselbe nach acuten Exanthemen, Nephritis, Phthisis

pulmonum und septischen und pyämischen Erkrankungen acquiriert hatte), dass man der Polyarthritis höchstens den Wert eines gelegentlich disponierenden Momentes zuerkennen darf.

In puncto ‚Nephritis' fand ich wieder nur bei Bosdorff ziffermässige Angaben: er konstatiert unter seinen 94 Aneurysmafällen 16 mal Schrumpfniere. Ich möchte aber daran erinnern, dass R. Schütz[29]) bei 118 Fällen von chron. Nephritis und Schrumpfniere in 40,4 % der Fälle Schanker und konstitutionelle Syphilis fand, — ein Umstand der vielleicht nicht ganz zufällig ist und den man im Auge behalten wolle. Übrigens sind die ganzen Sphären der Ursachen und Wirkungen des morbus Brightii soweit umgrenzte und fallen so vielfach mit den Erkrankungen des cirkulatorischen Apparates zusammen, dass schon aus diesem Grunde eine isolierte Kausalwirkung desselben auch im Spezialfall schwer nachzuweisen sein wird. So ist z. B. der mehrfach angezogene Fall von Seitz mit Kirkes und Löwenfeld[30]) als Folgezustand einer Hypertrophie des L. Ventrikels aufzufassen, welche die schon bestehende Spannung im Aortensystem noch steigerte und erst auf diesem zweifach indirecten Wege zu einer Erkrankung des Aortenrohres disponierte.

Von den weiteren als ätiologisch wichtig betrachteten Noxen, die auf dem Boden der Arteriosklerose Aneurysma sollen schaffen können, braucht der Beweis erst gar nicht erbracht zu werden, wie sehr ihre Bedeutung eine höchstens fakultative ist, und so gilt auch von den Ursachen des Aortenaneurysmas, was man fast stets von den „ätiologischen Einflüssen" sagen kann, mit denen man sich mangels Kenntnis der thatsächlichen Ursachen so oft in der internen Medizin begnügen muss: alle diese Momente treffen nicht das Wesen der eigentlichen Ursache. Es steht fest, dass für die Unbekannte in der traditionellen Gleichung

a (= Arteriosklerosis) + x = A (= Aortenaneur.)

eine konstante Grösse nicht gefunden ist.

Ich will versuchen, derselben auf dem Wege der empirischen und deduktiven Methode näher zu kommen.

Zu diesem Zwecke ist es nötig, die Geschichte der anatomischen Anschauungen über die Ätiologie des Aortenaneurysmas in kurzen Zügen zu rekapitulieren.

Es war namentlich Thoma in Dorpat[31]), welcher der rein mechanischen Auffassung v. Recklinghausens, Eppingers u. a. entgegentrat, nach welcher durch plötzliche Blutdrucksteigerung oder indirekte Traumen, die eine ganz gesunde Arterienwand treffen, „durch primäre Zerreissung der elastischen Elemente der Media" Aneurysma entstehen könne. Er stellte demgegenüber die Arteriosklerose als vornehmlich prädisponierende Erkrankung auf und hielt, ohne eine scharfe Grenze zwischen ihr und der Mesarteriitis zu ziehen, für das Primäre eine Schwächung der Media. In letzterer Hinsicht haben ihm die Beobachtungen der Folgezeit recht gegeben; aber unhaltbar erscheint seine Behauptung, dass nicht die fertig ausgebildete Arteriosklerose, sondern dasjenige Stadium, wo noch keine „kompensatorische Bindegewebsneubildung" eingetreten, für die Aneurysmabildung kritisch sei. Denn die Intimaverdickung besteht in einem Gewebe von so brüchiger Konsistenz, dass sie nimmermehr im Stande ist, der kranken Gefässwand ihre frühere Elastizität wiederzugeben, und wie oft kombinieren sich die regressiven Prozesse an der Innenhaut mit solchen der Media, die damit ihre für die Funktion des Gefässrohres vitale Spannfähigkeit unwiederbringlich verliert!

Diese Erkrankung der Media wurde zuerst von Koester[32]) und seiner Schule in den Vordergrund der Ätiologie des Aneurysmas gerückt. Er stellte damit seine „entzündliche" Theorie der „mechanischen" v. Recklinghausens scharf gegenüber. „Die Mesarteriitis", sagt Krafft[33]), „sei es, dass in beiden anderen Häuten gleichzeitig entzündliche Prozesse Platz gegriffen haben oder nicht, ist derjenige Prozess, der die Ursache zur Entstehung der Aneurysmen wird." Ich habe in der Litteratur nirgends Angaben über das isolierte Vorkommen von Endarteriitis und Mesarteriitis bei Aneurysma gefunden — die Doehle'schen[34]) sind zu unbestimmt — und wage deshalb Kraffts Anschauung nicht zu beurteilen; sicher

ist, dass die Degeneration der Mittelhaut eine grössere Bedeutung hat, wie diejenige der Intima*). Ob aber die Mesarteriitis von der Adventitia her die Media befallen muss, wie auch Bäumler annimmt — Koester selbst hat den Zusammenhang zwischen Endarteriitis und Mesarteriitis nicht fallen lassen —, und nicht auch an die Athermatose der Intima sich anschliessen kann, wie es nach Heubner u. a. die Norm ist, diese Frage dürfte kaum im Sinne Kraffts zu entscheiden sein. Wie dem aber auch sei: auch die Mesarteriitis ist wie die atheromatöse Entartung der Intima nur eine Teilerscheinung der Arteriosklerose.

Man mag also auf dem Boden dieser Anschauungen stehend eine Endarteriitis oder eine Mesarteriitis für das Primäre halten, welches der Entwickelung des Aneurysmas vorarbeite, immer bleibt man in den Fesseln einer Theorie, die sich mit den Thatsachen nicht verträgt.

Die letzte Ursache des Aortenaneurysmas, besagen diese Thatsachen, kann nicht mit dem arteriosklerotischen Prozess identisch sein, denn

1. ist dieser im Gegensatz zu dem spärlichen Vorkommen jener Affektion ungemein häufig, ja fast die Regel;

2. befällt er fast nur das höhere Alter, während Aneurysma fast nur das mittlere betrifft;

3. findet man oft bei Aneurysma gar keine Spuren degenerativer Prozesse in der Gefässwand.

Nun war oben der Nachweis versucht, dass jene Sonderumstände, welche entweder Endarteriitis herbeiführen oder bei ihrem Bestehen Aneurysma machen sollten, nur in den seltensten Fällen diese Bedeutung verdienen. Der Versuch, die oben gestellte Frage auf dem Boden der alten Lehre mit Sicherheit zu beantworten, glückt also nicht. Um sie dennoch befriedigend zu lösen, ist es nicht nötig, eine neue Theorie aufzustellen.

Denn ziemlich ausserhalb der oben kurz skizzierten Anschauungen hat sich seit den Zeiten der Severinus, Ambroise

*) Vergl. u. a. Thoenes a. a. O.

Paré, Lancisi, Albertini und Morgagni eine ätiologische Ansicht dauernd behauptet, die, eine Zeit lang, wie es scheint, in Vergessenheit geraten, in den letzten Jahren mehr denn je gewürdigt und mit Nachdruck verfochten wird. Nach dieser Ansicht spielte eine wesentliche Rolle in der Ätiologie des Aneurysmas die konstitutionelle Syphilis. Während noch um die Mitte des Jahrhunderts Donders und Jansen[35]) sagen konnten: „Viele leiten diesen Krankheitsprozess von einer rheumatischen, syphilitischen, arthritischen oder skrophulösen Dyskrasie her, ohne dafür hinlängliche Beweise beizubringen“ *), so hat sich seitdem das Beobachtungsmaterial so gehäuft, welches sie eben vermissen, dass man heute wohl von hinlänglichen Beweisen sprechen darf.

Es musste a priori ganz verständlich erscheinen, dass die bekanntlich durch einen Polymorphismus ohne gleichen ausgezeichnete luetische Diathese auch ohne spezifische Veränderungen (gummöse Arteriitis) zu setzen ihre deletäre Wirkung auf das so weit verzweigte, in so tausendfachen, engsten Beziehungen zum Gewebe stehende cirkulatorische System äussern könne **). Es liegt in der That kein Grund vor, zu bezweifeln, dass das luetische Gift gerade so gut, wie die Gesamtheit aller nicht eigentlich krank machenden Schädlichkeiten, denen das arterielle Gefässsystem im Laufe des Lebens ausgesetzt ist, eine Herabsetzung des normalen Gewebstonus verursachen und frühzeitig zu jener Seneszenz der Gefässwand führen kann, wie sie für den atheromatös-sklerotischen Prozess Bedingung scheint. Ist es doch eine allgemeine Eigentümlichkeit der syphilitischen Dyskrasie, dass die Veränderungen, welche sie im Organismus setzt, sowohl im einzelnen, — defluvium capillorum, Osteoporose

*) Sie selbst denken an einen Zusammenhang der atheromatösen Substanz, die sie für die Grundlage der Aneur.-Bildung, und zwar für „eine krankhafte Ablagerung des Blutes auf die Innenfläche der an sich gesunden Arterie“ halten, mit der tuberkulösen Neubildung.

**) Einen derartigen Einfluss der Syphilis nimmt Virchow auch bei jener Erkrankung des Herzmuskels als wahrscheinlich an, die man als „einfache Myocarditis“ zu betrachten gewohnt ist.

cet., — wie in ihrer Gesamtheit oft das Bild der senilen Involution gewähren, und zeigen doch auch die syphilitischen Erkrankungen der Gehirnarterien, deren morphologische Spezifität auch nicht absolut eindeutig ist, eine Prädilektion für das mittlere und selbst jugendliche Alter.

Diese durch Reflexion und Analogieschluss nahe gelegte Annahme wird denn auch durch die Erfahrung bestätigt. Von den bisher zur Veröffentlichung gelangten sicheren Fällen von präseniler Arterienverkalkung im Gefolge von Syphilis möge hier eine Auswahl Platz finden.

1. K. Huber[36]) fand bei der Sektion einer syphilitischen Person von 22 Jahren ausgesprochene Arteriosklerose des unteren Teiles der Aorta und sämtlicher grossen und kleinen Arterien der Unterschenkel und der Füsse mit lokaler Ektasie und Thrombose.

2. C. Lombroso[37]) sah bei einem an Meningitis spinalis gestorbenen syphilitischen Stadtsergeanten von 33 Jahren eine beginnende Endarteriitis der Wurzel und des aufsteigenden Astes der Aorta thoracica.

3. Mráček[38]) referiert über einen Fall von Syphilom des Herzens bei einer 42jährigen Tischlersgattin mit ziemlich starker sklerotischer Endaortitis.

4. Bouisson[39]) fand bei der Nekropsie eines 35jährigen Mannes Atherom der linken Coronararterie, das er für syphilitischen Ursprungs erklärt.

5. D. Haldane Rutherford[40]) berichtet von einer 25jährigen Prostituierten mit gummöser Herzsyphilis und „leichtem Atherom der Aorta und an der vorderen Fläche der Mitralklappensegel."

6. Wicke[41]) beschreibt einen Fall von hochgradiger Endarteriitis chron. bei einem ca. 38jährigen Individuum mit Verengerungen der Aorta asc., des Arcus und der Aorta desc., und Verschluss der Ursprungsstelle der linken Carotis com. und der Subclavia etc., deren Träger mehrfach syphilitisch inficiert gewesen und Tabetiker war.

7. R. Virchow[42]) führt einen Fall an, wo bei einem 18jährigen Mädchen neben verschiedenen syphilitischen Produkten in anderen Organen die Aorta in der ausgedehntesten Weise mit sklerotischen und atheromatösen Platten durchsetzt war.

8. Nalty[43]) berichtet von einem 28jährigen Individuum mit den verschiedensten syphilitischen Affektionen. Bei der Sektion zeigten sich ausser dem Bilde der luetischen Myokarditis und einem Aneurysma an der Herzspitze „an der Innenfläche der Aorta, oberhalb der sin. Valsalv. atheromatöse Plaques. Andere lichte kleinere Flecke in der Subclavia, au niveau der Foss. subclavicul. der linken Seite; daselbst ein leichter Substanzverlust."

9. Evans[44]) teilt einen Fall von ausgebreiteter endarteriitischer (atheromatöser) Erkrankung der a. Pulmonalis bei einem 16jährigen Knaben mit, ohne spezifische Veränderungen zu erwähnen.

10. Endlich scheinen der H. Hertz'sche Fall von Arteriosklerose bei einer 41jährigen Syphilitischen[45]), sowie Fall VII des Verfassers hierher zu gehören.

Von den prinzipiellen Vertretern dieser eigentlich nie ernstlich discutierten Ansicht nenne ich nur: Behr, Fränkel, Friedreich, Lesser, Müller, Strümpell, Quincke und Virchow, welch letztere beiden freilich an gewissen histologischen Grenzen festhalten; in Frankreich ist Henri Huchard ihr eifrigster Verteidiger; die zahlreichsten Anhänger zählt sie nach Doehle in England.

Es kann nach alledem nicht zweifelhaft sein, dass die Arteriosklerose ziemlich häufig auf luetischer Basis beruht, zumal dort, wo sie sich ungewöhnlich früh einstellt.

Man darf aber wohl noch einen Schritt weitergehen und sagen: Eine ganze Anzahl von Fällen, die nach dem anatomischen, besonders makroskopischen Bilde sub Endarteriitis deform. rubriciert werden, gehört direkt unter die Kategorie der syphilomatösen Veränderungen. In der Theorie ist natürlich die Arteriitis syphilitica grundsätzlich von der atheromatösen

Sklerose zu scheiden, weil die typischen Formen zwei verschiedene, histologisch wohl charakterisierte Prozesse darstellen. Nichtsdestoweniger darf man aber wohl Huber[46]) beistimmen, nach dem in Wirklichkeit der Satz, „der syphilitischen Gefässerkrankung komme sowohl hinsichtlich ihrer Lokalisation (Gehirnarterien), als ihres morphologischen Charakters (obliterierende Form) Spezificität zu, keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen kann.“ Ein Beweis für seine auch von Mrăcek geteilte Meinung hinsichtlich der Lokalisation scheint mir u. a. der von letzterem aufgeführte Fall Balzers[47]) zu sein, der an der a. Coron. dextr. eines syphilitischen männlichen Individuums von 50 Jahren ca. 30 Miliaraneurysmen fand und dieselben mit Bestimmtheit auf die luetische Dyskrasie zurückführt; in Übereinstimmung mit dem zweiten Teile von Hubers Bemerkung erklären Behr, Hertz und Huth[48]) unter Verallgemeinerung ihrer über den arteriosklerotischen Prozess gemachten Erfahrungen, dass es überhaupt keine Neubildungen gebe, deren morphologische Structur sie als spezifisch syphilitische qualifiziere. Da also bindende histologische Kriterien für die luetische Arteriitis nicht existieren, so mag häufig genug der Fall sich ereignen, dass beispielsweise eine Arteriitis, die atypischer Weise von der Intima ausgegangen ist und es nur bis zur käsigen Nekrose derselben gebracht hat, sogar mikroskopisch als echte Atheromatose imponiert.

Blicken wir von dem so gewonnenen pathologisch-anatomischen Standpunkte zurück! Wenn die Arteriosklerose weit davon entfernt ist, bei dem Zustandekommen von Aneurysma ätiologisch die condicio sine qua non darzustellen, sollte da nicht die Anzahl der Fälle, in welchen sie auf Lues bezogen werden muss, mindestens so gross sein, wie die, wo wirklich ein kausaler Zusammenhang der beiden Affektionen vorliegt? Sicherlich!

Dann aber ergiebt sich an Stelle der früheren eine ganz neue Gleichung. Denn wenn die Arteriosklerose gerade so oft auf Lues beruht wie das Aneurysma auf ihr, so gilt vielmehr:

$$L\ (= \text{Lues}) + y = A.$$

Die Grösse y soll die Bedingungen ausdrücken, unter welchen die aneurysmatische Gefässerkrankung bei Syphilis statthat.

Dass diese Grösse in vielen Fällen, nämlich dort, wo sie Endarteriitis deformans zu setzen ist, schon durch L. mit ausgedrückt ist, war oben bereits dargelegt, und es erübrigt nur noch, für diese Art ätiologischer Wechselbeziehung aus dem nicht unbeträchtlichen Material casuistischer Belege einzelne anzugeben.

1. Johnston[49]) erwähnt den Fall eines 36jährigen Soldaten, der sich luetisch infizierte und später wiederholte Anfälle von constitutioneller Syphilis hatte. Die Sektion ergab ein Aneurysma aortae ascendentis und zahlreiche atheromatöse Verdickungen des aufsteigenden Astes. — Ausserdem hat J. noch mehrere Fälle bei jungen Soldaten gesehen, welche an Syphilis gelitten hatten und plötzlich an den Folgen von Aneurysma und atheromatöser Degeneration des Gefässsystems zu Grunde gingen.

2. H. Hertz[50]) veröffentlichte einen klinisch und anatomisch mit ausgezeichneter Genauigkeit beobachteten Fall einer 34jährigen Frau mit einem Aneurysma der Aorta asc. und zweien des Arcus, an welche noch ein kleineres sich anschloss. Die Aorta thoracica zeigte das Bild der atheromatösen Sklerose. Diese führt H. auf dem Wege der Exclusion mit Bestimmtheit auf Syphilis zurück.

3. Ganz ähnlich liegt ein Fall, den Huth[51]) aus der Lebert'schen Klinik in Breslau publizierte. Hier handelt es sich um eine 35jährige Frauensperson mit aneurysmatischer Erweiterung der Aorta asc. und des Arcus, welche in den Herzbeutel perforierte und zum exitus führte. Auch hier wurde konstitutionelle Syphilis als einzig mögliche Ursache eruiert.

4. Vallin[52]) schildert den Fall eines 45jährigen syphilitischen Tierarztes, dessen Autopsie eine vierfache aneurysmatische Erweiterung der Aorta abdom. und diffuse und knotige Endarteriitis mit atheromatöser Degeneration der Intima ergab.

5. Maclean[53]) behandelte einen 37jährigen Fleischer, der sich 1875 luetisch infizierte, 10 Jahre darauf unzweideutige

Symptome eines Aortenaneurysmas zeigte und im nächsten Jahre unter heftigem Blutsturz starb. Bei der Sektion fand sich am Arcus aortae ein orangegrosses Aneurysma. „Die Innenfläche der Aorta war sehr uneben von abgegrenzten, knotigen Erhebungen und narbigen Substanzverlusten".

6. Friedreich[54]) beobachtete auf seiner Klinik längere Zeit einen 30jährigen Mann, bei dem er Aneurysma aortae asc. diagnostizierte. Die Nekropsie ergab auser einer syphilitischen Perikarditis mit fibröser Mediastinitis und Pleuritis auf spezifischer Basis: Erweiterung der Aorta asc. und Atheromatose derselben.

7. Dittrich[55]) verzeichnet folgende Beobachtung: Ein 42jähriges Weib wurde sterbend auf die I. interne Abteilung des Prager Krankenhauses gebracht. Die Sektion ergab: mässige allgemeine Hypertrophie des Herzens; im oberen Teile des septum ventric. ein Abscesssack, der mit Zerreissung der vorderen Aortaklappe in den linken Ventrikel, und andererseits gegen den rechten Vorhof zu geborsten war. Rissöffnung und Abscesshöhle mit kondylomartigen Vegetationen besetzt. — Syphilitische Narben in der Vagina. Die Aorta bis zur Teilungsstelle erweitert; die Wand verkalkt.

8. Auch im Fall VII unserer kasuistischen Mitteilungen erscheint die Auffassung der Arteriosklerose als sekundäre und des Aneurysmas als tertiäre Folge der syphilitischen Dyskrasie wohl berechtigt, zumal da die Anamnese jeden Verdacht auf Potatorium ausschloss.

Ungemein häufig zeigen sich atheromatöse Veränderungen der Aorta, der Herzklappen und des Endocards bei Herzsyphilis (speziell mit Aneurysmabildung), von der Mrăcek 61 sichere Fälle znsammenstellt.

Die aufgeführten Fälle illustrieren in paradigmatischer Weise, wie Syphilis mittelbar die Ursache von Aneurysma wird.

Wäre es schon hier wünschenswert, eine grössere Menge von exakten Beobachtungen der Litteratur einverleibt zu sehen, so ist es noch mehr der Fall dort, wo es sich darum handelt, die Lues als unmittelbare causa sufficiens des Aortenaneurysmas nachzuweisen, gleichviel, ob sie unzweideutige spezifische Pro-

zesse, oder solche zweifelhaften Charakters, oder gar keine gemacht hat.

Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, Theorieen über andere Bedingungen aufzustellen, welche in unserer Gleichung für y einzusetzen wären. Wahrscheinlich gehören zu ihnen auch jene, welche man für die Entstehung von Aneurysma auf primärarteriosklerotischer Grundlage verantwortlich gemacht hat. Ebensowenig ist hier der Ort zu untersuchen, ob und wie die Syphilis ohne gröbere anatomische Texturveränderungen zu Aneurysma führen kann, ob vielleicht das mysteriöse luetische Virus auf hämatogenem i. e. capillarem Wege die Media derartig schädigen kann, dass ihre elastischen und musculären Elemente einer bloss physiologischen (atomistisch-chemischen) Degeneration anheimfallen, infolge deren es zur Aufhebung der Gefässfunktion und also zur aneurysmatischen Ektasie kommt. Das ganze Kapitel der spezifischen Gefässerkrankungen harrt noch immer einer durchgreifenden und abschliessenden Neubearbeitung; „die syphilitische Erkrankung der Gefässe," sagt Rumpff[56]), „in Bezug auf Ursache und Art der Entstehung muss als ein weiterer Erforschung dringend bedürftiger Prozess bezeichnet werden."

Nur das sei mir noch erlaubt, die Resultate zusammenzustellen, zu welchen die verschiedenen Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen über den Kausalnexus zwischen Syphilis und Aneurysma gekommen sind. Folgende Tabelle, die nur Fälle von ausdrücklich und bestimmt angegebenem ursächlichen Zusammenhang der beiden Erkrankungen berücksichtigt, mag davon ein Bild geben.

Autoren	Anzahl d. Fälle überhaupt.	Darunter luet. Ursprungs	D. s. in %
Hampeln[57])	17	13	76,7
Hentscher[58])	7	4	56,8
Puppe[59])	12	7	58,1
Schütz[60]	22	14 (+ 5 ?)	63,7
Welch[61])	34	17 (+ 8?)	50,0
Verf.	10	5	50,0
Summa:	102	60	

Hiernach ist unter 100 Fällen von Aortenaneurysma dasselbe 58,8 mal als eine Spätform von konstitutioneller Syphilis anzusehen. Malmsten[62]) geht noch weiter und meint, dass 80 % aller Aortenaneurysmen luetischer Herkunft seien, während Fränkel und Langenbeck[63]) nur etwa die Hälfte auf Rechnung der Lues setzen. Hampeln[64]) gar ist der Meinung, „dass ein sicher diagnostiziertes, umschriebenes Aneurysma den fast nie trügenden Rückschluss auf eine vor 8—20 Jahren vorausgegangene Syphilis gestatte," und ähnlich urteilt Senator. „Ich bin erstaunt," sagte derselbe in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft am 3. April 1889, „dass man in Deutschland immer noch in Zweifel zieht, dass in vielen Fällen von Aneurysma Syphilis die Ursache ist, und ich kann sagen, dass, wenn ich ein Aneurysma der Aorta, namentlich der Aorta thoracica bei jugendlichen Männern (und ich habe deren wohl 3—4 Dutzend, wenn nicht mehr, gesehen), meine Frage nach früherer Lues meistens bejaht wird".[65]) Nach Fränkels „auf ein nicht unbeträchtliches klinisches Material sich stützenden Beobachtungen steht die Syphilis in unzweifelhafter ätiologischer Beziehung zu den wahren Aneurysmen"[66]). Auch Ewald sieht die Syphilis als eine sehr häufige Ursache von Aortenaneurysmen an und will eine Manifestation derselben an dem atrophischen Zungengrunde erkennen[67]).

Zum Schlusse möge hier noch eine Anzahl von kasuistischen, besonders gut verbürgten Einzelmitteilungen eine Stelle haben. G. Puppe[68]) und Norm. L. Snor[69]) berichten über je 2 Fälle von Aneurysma auf syphilitischer Grundlage. Ensor[70]) meldet einen Fall von „wundersamem Zusammentreffen von Aortenaneurysma bei 2 Ehegatten" mit wahrscheinlich luetischer Basis. Aitken[71]) beobachtete unter 26 Syphilitischen 17 mal Aortenaneurysma, also in 68 % der Fälle; Welch[72]) fand unter 56 Fällen tötlich verlaufener Lues 60 % Aneurysmen. Dusol[73]) teilt 4, Verdié[74]) 32 Fälle von syphilitischem Aneurysma mit. Nalty[75]) erzählt von einem 35 jährigen Soldaten mit gummöser Herzsyphilis und grossem Aneurysma des Aortenbogens mit gummösen Tumoren an der Innenfläche. Wicks[76])

fand bei einem Syphilitischen ein Aneurysma der Aort. abdom. und führte dies nach seinen sonstigen Erfahrungen mit Bestimmtheit auf die spezifische Dyskrasie zurück. Suckling[77]) behandelte einen Fall von Aortenaneurysma mit Jodkali und rühmt den Erfolg dieser Kur. Létienne[78]) referiert über einen 33jährigen Mann, der syphilitisch infiziert worden war und durch Ruptur eines Aortenaneurysmas in die Pleurahöhle zu Grunde ging; auch die Aort. abd. zeigte sich ektatisch. Jaccoud[79]) stellte eine 51jährige Frau vor mit einem grossen Aortenaneurysma. Die Annahme, dass es auf Syphilis beruhe, ward durch eine Perforation des Gaumensegels wahrscheinlich gemacht und durch den Erfolg der antiluetischen Therapie gerechtfertigt. Derselbe beschrieb einen Fall, betr. eine 45jährige Frau mit Aortenaneurysma und Lues. Da Trauma, Gicht, Intoxikation mit Blei oder Alkohol ausgeschlossen werden konnte, so bezeichnete J. die Syphilis als einzig mögliche Ursache der Gefässerkrankung[80]). Übrigens meint Jaccoud[81]), „que souvent l'aneurysme d'origine syphilitique est multiple" und führt zum Beweise Fälle von Vallin, Orlebar, Malécot und Rulle an. Von 1876—1887, sagt er, sind 30 Beobachtungen von multiplen Aneurysmen, darunter 28 der Aorta bei Syphilitischen veröffentlicht. Aber nur 8—9mal sei das Kausalverhältnis bewiesen, bei 21 hätte vielleicht eine blosse Coïncidenz bestanden. Ob das Zusammentreffen wirklich bloss zufällig ist? Es ist ja theoretisch richtig, „distinguer entre la coïncidence et la causalité" (auch Meuriak[82]) rät dazu), aber in praxi dürfen 2 Affektionen, für deren Zusammenhang so ausserordentlich gewichtige Gründe sprechen, sicherlich ohne Bedenken auf einander bezogen werden. „La syphilis aime les artères", sagt Thérèse[83]).

In der New-Jorker Acad. of medic. erstattete Heimann M. Biggs Bericht über 33 Fälle von Aortenaneurysma[84]). Auch nach seiner Ansicht wird zu viel Wert auf den Einfluss der Endarteriitis und des Atheroms gelegt. Als viel wichtiger betrachte er die Veränderungen der Media, doch seien diese weniger entzündlicher, als vielmehr degenerativer Art, und auch

aus diesem Grunde halte er die Syphilis für einen Hauptfaktor in der Erzeugung von Aneurysma. — Henderson[85]) giebt auf Grund seiner Beobachtungen in Shangai wenigstens einen „prädisponierenden" Einfluss der Lues auf Aneurysma zu, und so eine Reihe anderer, namentlich englischer, Autoren.

Es sei mir gestattet, zum Schluss noch einmal die Resultate aller dialektischen Erwägungen und objektiven Beobachtungen zusammenzufassen. Dieselben lehren nicht, wie man vielleicht hätte erwarten können, die Frage nach der Ursache des Aortenaneurysmas mit absoluter Sicherheit beantworten. Dazu ermangeln sie, was rückhaltlos anzuerkennen ist, einstweilen noch zu sehr der zwingenden Beweiskraft. Andererseits ist aber unbestreitbar, dass die Auskunft, die sie uns geben, eine unverhältnissmässig grössere Befriedigung gewährt, als irgend eine der anderen ätiologischen Anschauungen sie bietet. Diese Resultate lassen sich kurz etwa wie folgt formulieren:

Während als Ursache des Aortenaneurysmas weder die Arteriosklerose betrachtet, noch irgend einer anderen für die Ätiologie dieser Affektion als wesentlich angeführten Erkrankung bezw. Schädlichkeit eine höhere Bedeutung, als diejenige einer gelegentlichen Ursache bezw. Veranlassung zugesprochen werden kann, gebührt der konstitutionellen Syphilis als der bei weitem häufigsten und wichtigsten Endursache des Aortenaneurysmas unter allen ätiologischen Momenten der erste Platz.

Es soll nicht in Abrede gestellt werden, dass es dem Arzte oft unmöglich sein wird, diese schwere Gefässerkrankung auf die luetische Diathese zurückzuführen, oder auch, dass eine andere Ursache, als diese im einzelnen Falle statthaben könne. Es steht aber zuversichtlich zu erwarten, dass eine Verfeinerung der Diagnostik, zum grossen Teile auf Grund einer sorgfältigen und geschickten Erhebung der Anamnese, wofür Hampeln[86]) mit viel Entschiedenheit plaidiert, diese Eventualitäten auf

ein geringes Mass einschränken, und dass man sich gewöhnen werde, das Aortenaneurysma als das zu betrachten, was es ist, nämlich als eine postsyphilitische Gefässerkrankung.

Die therapeutisch-praktische Konsequenz dieses Ergebnisses ist nicht gering zu schätzen. Sie wäre schon desshalb hoch anzuschlagen, weil, nach Hampelns Worten „jede Erkenntniss eines weiteren, verderblichen, der Syphilisquelle entspringenden Leidens zu neuen Anstrengungen erfolgreicher Abwehr dieser schlimmen Menschenseuche anregt.“ Aber in unserem Zeitalter der kausalen Therapie bestreben wir uns auch, durch jede neue Errungenschaft auf dem Felde theoretischer Erfahrung unsere Therapie im speziellen praktisch befruchten zu lassen. Wenn es auch bei nüchterner Betrachtung nicht zu verkennen ist, dass bei den ausgebildeten Formen des Aortenaneurysmas alle unsere medicamentösen Bemühungen vergeblich sein werden, so ist doch Dank der von Bouillaud (oder von Nélaton 1859?) angebahnten Jodkali-Behandlung schon eine so ansehnliche Menge von Besserungen, ja — in einzelnen, früh diagnostizierten Fällen, — Heilungen in der Geschichte verzeichnet, dass ein weiterer Ausbau der therapeutischen Methode, gestützt auf die Erkenntnis auch des Initialstadiums, noch ganz andere Resultate erhoffen lässt. So würde auch hier aus dem Kennen ein Können hervorgehen, das uns die Möglichkeit an die Hand gäbe, der furchtbarsten aller Krankheiten des Menschengeschlechts auf einem neuen Felde wirksam zu begegnen, dem Leidenden zu helfen, — und damit jene Aufgabe zu erfüllen, welche von allen Maximen medizinischer Bethätigung die vornehmste ist und bleiben soll.

Litteratur.

[1]) Inaugural-Dissertation. Bonn 1879.
[2]) Schmidt's Jahrbücher der gesamt. Medizin. Bd. 125, p. 237.
[3]) „Über die Häufigkeit der inneren Aneurysmen". J. D. München 1888.
[4]) Rich. Thönes. „Zur Kasuistik d. Aneurysmen". J. D. München 1882.
[5]) „Vier Fälle von Aneurysma der Aorta". J. D. (Würzburg). Nürnberg 1872.
[6]) „Über Häufigkeit und Vorkommen der Aneurysmen nach den Ergebnissen von 3108 Sektionen". J. D. Kiel 1889.
[7]) Referat in Schmidt's Jahrbüchern etc., Bd. 62.
[8]) L. c.
[9]) L. c.
[10]) Nach E. Häutle: „Über Aneurysma der Aorta." J. D. München 1878.
[11]) Americ. Journ. of med. Sc. Jan. 1867, p. 46. — Ref.: Friedreich i. d. Jahresber. über d. Leistungen u. Fortschritte d. ges. Medizin. II. Jahrg. Berlin 1868, p. 85.
[12]) Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 11. „Beitrag zur Pathologie der Aortenaneurysmen", Vortrag geh. i. d. Berl. med. Gesellsch. 6. März 1889.
[13]) Wiener med. Wochenschr. XXVII. Jahrg. 1877, No. 41—43.
[14]) Schmidt's Jahrbücher etc. Bd. 110 u. 125.
[15]) L. c.
[16]) L. c.
[17]) Nach v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. u. Therap. 1876. p. 380.
[18]) L. c.
[19]) [20]) Bei v. Ziemssen a. a. o.
[21]) L. c.
[22]) L. c.
[23]) L. c.
[24]) Eulenburgs Realencyklopaedie 1894. 1. Bd. p. 562.
[25]) Lancet. I. 8. 1869.
[26]) Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 48.
[27]) Virchow, Handbuch der Pathol. und Therap. Bd. V, 2. Abteilung, 2. Aufl. p. 379.
[28]) Ref. Rilling, „Ein Fall von Aneurysma ver. aort. asc." J. D. Münch. 1887.
[29]) „Ätiologische Beziehung. d. Syphilis". J. D. (Heidelberg) Münch. 1894.

[30]) L. c.
[31]) Virchows Archiv f. pathol. Anatom. u. Physiol. Bd. 111—113.
[32]) Über die Entstehung der spontanen Aneurysmen" u. s. w. Sitzungsber. der niederrhein. Gesellsch. in Bonn. 1875, p. 15 u. a. a. O.
[33]) L. c.
[34]) „Ein Fall von eigentümlicher Aortenerkrankung bei einem Syphilitischen." J. D. Kiel 1885.
[35]) Archiv für physiolog. Heilkunde VII. Jahrgang, Stuttgart 1848, Heft 28—29.
[36]) „Über syphilitische Gefässerkrankung." Virchows Archiv LXXIX, 1880, p. 537.
[37]) Giornale Italiano delle mallatie venere et della pelle. 1867. t. 2. p. 96. Ref. v. Th. Lang: „Die Syphilis des Herzens". Wien 1889, p. 21 f.
[38]) „Die Syphilis des Herzens bei erworbener u. ererbter Lues" im Archiv f. Dermatol. u. Syphil. 1893, II., Ergänzungsheft.
[39]) Cit. von Mraček l. c.
[40]) Ibidem.
[41]) Ref.: Jahresber. über d. Leist. u. Fortschr. etc. XIX. Jahrg. Berlin 1885, p. 141.
[42]) „Die krankhaften Geschwülste", 1863—67, II. Bd. p. 444.
[43]) Medical Times and Gazette. 14 Juni 1872. Ref. v. Th. Lang, l. c.
[44]) Transact. of the path. Soc. XVII, p. 90. Ref. v. Friedreich, Jahresber. über die Leistungen etc. Berlin 1868, p. 85 f. f.
[45]) Virchows Archiv etc. Bd. 45.
[46]) Wie 36.
[47]) „Aneurysmes miliaires du pericard chez un syph." Arch. de physiol. norm. et path. III Serie, Tom II, p. 93. 1883.
[48]) „Über den Einfluss der Syphilis auf die Circulationsorgane J. D. Breslau 1873.
[49]) Dublin. Journ. XLIV, 1867. Ref.: Friedreich, Jahresbericht über die Leist. etc. Berlin 1868, II. Jahrg. p. 89.
[50]) „Ein Fall von Aneurysma u. Pneumonia syphilitica". Virchows Archiv LVII, 1873, p. 421 f.
[51]) L. c.
[52]) Anévrysme abdominal. Gaz. des hôp 1879, Nr. 26.
[53]) „Ein Fall von Aneurysma der aort. thorac. bei einem syphilit. Individ. The British Journ. March 4, 1876. Ref.: Schiff in Archiv f. Dermatol. u. Syphil. VIII, 1876. p. 658.
[54]) „Die Krankheiten des Herzens" in Virchows Handb. d. Pathol. und Therap. 2. Aufl. 1867.
[55]) Vierteljahrsschrift f. d. praktische Heilkunde. Prag, IX. Jahrgang 1852, p. 78.
[56]) „Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems". Wiesbaden 1887.

[57]) „Über Syphilis und das Aortenaneurysma“. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 44, 46, 47.
[58]) „Über Aneurysmabildung bei jugendl. Individ“. J. D. Kiel 1893.
[59]) „Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta“. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 45—46.
[60]) L. c.
[61]) Med. chirurg. Transact. LIX, 1876, p. 59. Ref.: Lüttich in Schmidts Jahrbüch. Bd. 200.
[62]) Aneurysmens Etiologie. Stockholm 1888.
[63]) Nach L. Biringer, „Zwei Fälle v. Aortenaneurysmen“. J. D. Münch. 1895.
[64]) L. c.
[65]) Berlin. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 18.
[66]) Eulenburgs Realencyklopaedie, 1894. II. Bd.
[67]) Wie Senator.
[68]) L. c.
[69]) New.-York. med. Record 1880, Aug. 28. Ref.: Lüttich in Schmidt's Jahrb., Bd. 200.
[70]) Lancet II, 15. 1878, Oct. 12. Ref.: ibidem.
[71]) Cit.: Eichhorst, Handbuch der spez. Pathol. u. Therap. 1885, p. 206.
[72]) L. c.
[73]) Nach Schmidt's Jahrb., Bd. 26.
[74]) Nach Puppe a. a. O.
[75]) Nach Mračcek a. a. O.
[76]) Canust. Jahresberichte etc. 1863, Bd. IV., p. 252.
[77]) Ref.: Galewsky i. d. Zeitschr. v. f. Dermat. u. Syphil., Bd. XXII. 1890.
[78]) Anévrisme de l'aorte thoracique chez. un syphilitique'. Bulle. de la société anat. de Paris. Dezbr. 1889.
[79]) Gaz. des hôp. Nr. 80, 1887.
[80]) La semaine med. No. 2, 1887.
[81]) L'Union medic. 1888, 22. Novbr. Nr. 144, p. 745 f. f.
[82]) Anévrismes syphilitiques. Bulle. med. 1889, Nr. 36.
[83]) Ibidem, p. 1242.
[84]) Ref.: Litten, i. d. Jahresber. über d. Leistungen etc. Berlin 1889, XXIII. Jahrgang.
[85]) Edinb. med. Journ. 1879, June, July. Ref. Lüttich: Schmidt's Jahrbüch. etc. Bd. 200.